Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre von den Ophthalmoplegien bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Richard Neubert,

approb. Arzt aus Zwickau i. Sa.

Kiel 1915.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0078

Aus der Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Lehre von den Ophthalmoplegien bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Richard Neubert,

approb. Arzt aus Zwickau i. Sa.

Kiel 1915.

Druck von H. Fiencke.

No. 74.

Rektoratsjahr 1914/15.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Lüthje,**

z. Z. Dekan.

Wenn auch die erste Veröffentlichung über Augenmuskellähmungen erst im Jahre 1856 durch A. v. Graefe erfolgte, so ist doch anzunehmen, daß diese Erkrankung und die näheren Umstände, unter denen sie auftritt, auch vor dieser Zeit schon wohlbekannt waren. Denn aus v. Graefe's besonders beigefügter Bemerkung, daß, obgleich alle Muskeln gelähmt waren, doch die Licht- und Konvergenzreaktion vorhanden, keine Störung des Sehvermögens vorlag, und Geistestätigkeit und Verstand ungestört waren, folgt, daß der Gedankenkreis v. Graefe's ein dem jetzigen nahestehender gewesen ist; er glaubte deshalb auch die Diagnose auf Tumor stellen zu müssen, während er im übrigen die Hälfte aller derartigen Erkrankungen auf Syphilis bezog. Eine allgemeinere Bedeutung erlangte die durch ihn angeregte Frage jedoch erst viele Jahre später durch die Arbeit Mauthners »Die nuklearen Lähmungen der Augenmuskeln.« Dieser unterscheidet namentlich schon scharf zwischen äußeren Lähmungen — wo Ciliar- und Akkommodationsmuskel nicht befallen sind — und inneren — wo nur diese — und kompleten — wo beide Arten befallen sind. Ferner gab er ein noch jetzt gültiges und zweckmäßiges Schema zur näheren Bestimmung des Sitzes der Erkrankung an, wonach eine Ophthalmoplegie sein kann I. intracranial, II. orbital, III. peripher. Bei intracranialem Sitz ist ein solcher entweder cerebral oder basal, wobei der cerebrale wieder kortical, sub-

kortical, nukleär oder nukleo-basal sein kann. Bei orbitalem Sitz ist die Erkrankung dann in den peripheren Nerven oder Muskeln zu suchen. Alle weiteren Fortschritte knüpfen sich bisher in erster Linie an die Namen von Westphal, Siemerling und Boedeker.

Eine Augenmuskellähmung als solche zu erkennen, ist im allgemeinen nicht schwer; dagegen ist die Deutung der Erkrankung hinsichtlich ihres Sitzes, der Aetiologie und Prognose häufig recht schwierig. Die überragende Bedeutung der beiden letzten Punkte für das praktische Leben rechtfertigen und fordern sogar eine Einteilung der Augenmuskellähmungen besonders unter diesem Gesichtspunkt. Wir unterscheiden demnach chronisch progressive Ophthalmoplegieen, die fast ausnahmslos als Teilerscheinung einer bestehenden oder im Anzuge befindlichen schweren und tiefgreifenden Nervenerkrankung vorkommen. Es sind dies in erster Linie Paralyse und z. T. ihr Analogon im Rückenmark: Poliomyelitis anterior, dann Tabes und andere Strangerkrankungen im Rückenmark, und schließlich multiple Sklerose und all die verschiedenen Übergänge und Mischformen. Außerdem gibt es chronische, nicht unbedingt fortschreitende Augenmuskellähmungen am häufigsten bei den Intoxikationskrankheiten im weitesten Sinne. Ob nun das krankmachende Gift durch den eignen Stoffwechsel erzeugt wird wie bei Diabetes und Gicht, oder durch Mitwirkung von Bakterien entsteht wie bei Diphtherie, Typhus, Influenza und der uns hier speziell beschäftigenden Syphilis, oder ob es als ursprünglich körperliches Gift wie Blei, Zink, Ergotin, auch Quecksilber, verdorbenes Fleisch u. ä. aufgenommen wird — es ist ihnen allen eine enge verhängnisvolle Verwandtschaft zum Nervensystem eigen. Bei der Möglichkeit der Beseitigung der krankmachenden Ursache tritt dann eine Besserung oder Heilung — oder auch Rezidiv — ein, und die auf solchem Boden entstandenen Lähmungen bezeichnet man dann je nach der Dauer als akut, subakut, rezidivierend oder chronisch. Wir beschäftigen uns hier ausschließlich mit den obengenannten chronisch fortschreitenden Lähmungen, die durch die angedeutete einheitliche Aetiologie und Begleit-

symptome näher bestimmt sind, und die ganz besonders der Paralyse eigen sind.

Ophthalmoplegien können als erstes Warnungszeichen dieser Erkrankungen auftreten, oder aber sich meist erst im späteren Verlaufe derselben einstellen. Erste Zeichen sind gewöhnlich Doppelsehen, Schielen, Schwindel, Stolpern und ähnliche Beschwerden, die der Kranke dann gegebenen Falls durch entsprechende Kopfhaltung auszugleichen oder zu mildern versucht. Der Zustand kann bald vorüber gehen, um jedoch auch sehr bald wieder in etwas veränderter Form und häufig größerer Ausdehnung wiederzukehren. In der Zwischenzeit sind dann auch meist, falls nicht schon am Anfang, die deutlichen anderen körperlichen oder auch geistigen Symptome einer der angedeuteten Grundkrankheiten hervorgetreten.

Da ich mich bei meinen Ausführungen an den zu bearbeitenden Fall halten will, sei gleich hier im Anfang der zu Grunde liegende Befund angegeben:

»Die 39jährige ledige Arbeiterin S. wurde am 23. VII. 1910 in Altona von der Polizei in verwahrlostem Zustand aufgefunden, und da sie wirre Reden führte und über ihre Person keine Auskunft geben konnte, in Schutzhaft genommen.«

Aufnahmebefund: Pupillenreaktion fast starr, Reflexe erhöht, im Lumbalpunktat Nonne-Apelt stark positiv, in der Abteilung erregt, unflätig, schimpft, tierisches Brüllen, zunehmende Verblödung, starker Intelligenzdefekt, Desorientiertheit, läßt Kot und Urin unter sich, schmierig.

Auszug aus der dortigen Krankengeschichte: Bei der Aufnahme heitere Erregung abwechselnd mit Weinen; äußert Größenwahn, sei reich und brauche nicht zu arbeiten; gibt an, einen Unfall gehabt zu haben 1888, als ihr Wohltäter starb. Später will sie auch oft Krämpfe gehabt haben (nähere Angaben fehlen). »An mein armes Gehirn habe ich Krämpfe öfters gehabt.« Vorübergehend starke halluzinatorische Anfälle. — Nonne-Apelt gibt starke Trübung; Nissl: Röhrchen

4 Strich; Pleocytose. VII r > l; rechtes Auge anscheinend nur quantitativ lichtempfindlich.

Rz links sehr träge, rechts fehlend, Rc links + prompt, rechts fehlend. Pupillen rechts weit, links eng.

Am 25. Okt. 1910 wird Patientin morgens von Altona nach Kiel gebracht.

Kieler Krankengeschichte: Patientin ist klein, grazil gebaut, mäßig genährt, fahle blasse Gesichtsfarbe, sehr anämische Schleimhäute. Kopf auf Beklopfen anscheinend nicht empfindlich. Kopfumfang 53,5 cm. Länge zu Breite 18×15 cm, Gewicht 40,5 kg; Größe 1,52 m; Temperatur 36,8°.

Starker Strabismus divergens rechts, kein concomitans.

Rechte Pupille maximal erweitert: 1 cm, linke mittelweit: 0,5 cm. Beide Pupillen total lichtstarr, Konvergenzreaktion auf dem linken Auge erhalten.

Augenbewegungen links frei, aber das rechte Auge folgt nicht den Bewegungen des linken. Geringe Excursion des rechten Auges nach oben, unten, außen, aber nicht nach innen.

VII. Gesichtsnerv symetrisch.

Zähne stark abgeschliffen, Zunge belegt, zittert etwas, aber kommt gerade, Gaumenreflex leicht abgeschwächt, Gaumenbögen gleichmäßig gehoben; Sprache etwas gedehnt und manchmal etwas anstoßend, Sprachparadigma nicht nachgesprochen; typische Cervikaldrüsen beiderseits. Reflexe an den oberen Extremitäten sehr lebhaft; Händedruck nicht zu erzielen, Ataxie nicht zu prüfen; mechanische Muskelerregbarkeit sehr lebhaft, überall Muskelwülste. Vasomotorisches Nachröten nicht erhöht. Kniephänomene gesteigert, kein Klonus; Achilles +, Zehen plantar, kein Romberg, Gang o. B.; Sensibilität an den Extremitäten anscheinend herabgesetzt. Puls 102, weich; Herztöne rein. Lunge z. Z. nicht zu prüfen. Leib scheinbar etwas aufgetrieben, gespannt, nicht druckempfindlich.

Patientin spricht in übertriebener euphorischer Weise vor sich hin, gebraucht manierierte Satzstellungen, »wie beide aufgepaßt haben, endlich wieder jung, Kaiser Friedrich

wieder auferstanden, leben alle wieder ja, England reich, in meiner Wohnung alle mich besucht haben.« Patientin wechselt schnell im Affekt, ist im Anfang der Untersuchung euphorisch, weint dann ohne Unterlaß.

Warum weinen Sie? Kaiser Friedrich tot, Kaiser Friedrich bei mir gewesen ist. Sonntag mein Vater gestorben ist.

Was für ein Haus? Kiel ist vielleicht, vielleicht Altona, weiter weiß ich nicht.

Was für ein Haus? Weet ick nich, kenne nur das Armenhaus in Staßfurt, wo ich geboren bin.

Was für ein Monat? Weet ick nich. Lacht fortwährend und spricht von ihrem Kaisermantel.

$5 \times 4 = ?$ Meine eigene Rechnung ist doch richtig. Satan weiche von mir, meinen eigenen Vater habe ich tot gemacht, heiliger Joseph; (gestikuliert sehr viel).

$6 \times 6 = ?$ 36 und die Frau ist noch so fleißig, Frau Koeben kenne ich (schneidet Grimmassen, lacht ausgelassen).

Monate? Stößt an + +. Ich hab meinen Vater selbst in der Hölle

Monate rückwärts —. Scharfrichter du, ich nicht sprechen darf, ich doch jetzt so elend bin, darf nicht weinen, (fängt wieder an zu weinen), lange gearbeitet habe, Deutschland, die jetzt gerettet sind (weint mit schmerzerfülltem Ausdruck). Ich bleibe hier, hier schön ist; Altonaer Krankenhaus, Rotes Kreuz, Scharfrichter ja, mein (Wer Scharfrichter?) mein Bräutigam. Ich wieder jung werden, lange aufgepaßt, ich auf ihn und er auf mich (schluchzt und verbirgt ihr Gesicht). Jut itt, jut ist (befriedigt) ganz gesund, wir beiden uns gesprochen haben, aber noch nicht gesehen. Alle Töchter draußen für uns geboren sind. Ich zuerst das werde erleben in 3 Wochen; Scharfrichter, heiße Liebe (macht Gestikulation dazu) hier bleibe, ich die ganze Welt kenne, wie es draußen. Joseph ich ins Kloster gebracht, ich weiß alles durch den heiligen Geist. Diese weiteste Grenze. Hier schön, Altonaer Krankenhaus gut, Sehnerv gut, Oberarzt, die Altonaer alle tot sind ja. Ich lieber garnichts sprechen, schweigen ist Jold.

Ophthalmologische Untersuchung (Dr. Stargardt).

Öffnet manchmal bei Blick nach links rechtes Auge sehr weit. Bei Blick geradeaus steht linkes Lid vollkommen normal. Rechts hängt das Lid zeitweise vollkommen herab, meist wird es etwas geöffnet gehalten, und zeitweise wird es ohne Frontaliskontraktur stark nach oben gezogen, aber nur bei Blick nach links, sodaß noch ein 2 mm breiter, an späteren Tagen auch bis 5 mm beobachteter, Sklerastreifen frei bleibt. Bei der maximalen Erweiterung der Lidspalte erfolgt keine Hebung des rechten Bulbus. Noch weiter — bis 5 mm — wird das Lid gehoben bei maximaler Anstrengung nach links zu sehen. Der Bulbus steht mit dem äußeren Hornhautrand im Canthus externus. Bewegung nach oben und unten fehlt völlig, nach links kann der Bulbus noch um 2—3 mm bewegt werden, dabei tritt die schon oben erwähnte maximale Lidspaltenerweiterung auf.

Rechte Pupille vollkommen reaktionslos, über 8 mm weit, keine Spur von Akkommodation nachweisbar. Papille höchstens temporal etwas abgeblaßt. Gefäße u. s. w. vollkommen normal. Bei Versuch nach unten zu blicken tritt eine geringe Herabdrehung im Sinne des Uhrzeigers ein (ca. 2 mm). Auf Konvergenz vielleicht noch eine Spur Reaktion.

Linke Pupille $4^1/_2$ mm, auf Licht reaktionslos, auf Konvergenz und auf Akkommodation bis auf $3^1/_2$ mm reagierend. Papille normal, Augenbewegungen links normal.

8. X. 10. Heut bei Bewegung des Blattes nach links leichte Mitbewegung des rechten Bulbus im Sinne der Trochlearisfunktion.

10. X. Liegt bisher meist apathisch zu Bett, redet bei Anrede immer mit großem Pathos und manirierter Sprechweise. Nicht unrein, nicht gewalttätig, ißt gut.

$6 \times 7 = ?$ Ich schon gerechnet hab, $6 \times 6 = 36$ und die Frau ist noch so fleißig, und der Mann ist noch so dumm, tataratata. $6 \times 1 = 6 \ldots 30 \ldots 36 \ldots 4 \times 5 = 25$. (Wo liegt Altona?) an der Elbe. (Wohin fließt die Elbe?) Nordsee. (Monate?) singt laut pathetisch: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

August, ich Auguste heiße, Jungfernstieg. (Monate rückwärts?) singt laut: Neujahr, Weihnacht, 1. Dezember, 1. November, 1. Oktober . . . 1. September . . . 1. August . . . 1. Juli . . . 1. Juni, Pfingsten ist der Rosenmonat, da in Brunsbüttel die Kirschbeeme geblüht hem. (Wo hier?) Hier ist Kiel, hier ist die Nervenklinik, hier gefällt es mir sehr gut, hier der blaue Engel singt. (Sind Sie reich?) ja, ganz Deutschland, ruft in Ekstase »Böllerschüsse« und verschiedene andere Worte. Legt sich wieder zu Bett mit den Worten »hiermit bin ich gesund.«

11. X. Lumbalpunktion; Druck 100, bei Pressen und Schreien steigt er auf 400, fällt aber sofort wieder. Im mikroskopischen Praeparat starke Lymphocytose. Ammonium und Magnesiasulfatprobe beide stark positiv.

12. X. Serumreaktion des Blutes negativ.

14. X. Jede Nacht sehr laut, kommt aus der Zelle heraus, redet mit schreiender Stimme in zerfahrener Weise.

15. X. Die Nacht sehr laut, läuft, schreit und singt. Injektion von 0,01 Mo. + 0,002 Dub. Heute morgen Erbrechen krümlicher Massen, Übelkeit, blaues Aussehen.

16. X. Abend und Nacht sehr laut, springt aus dem Bett; erhält 0,02 Mo. Viel Erbrechen, elendes Aussehen, Patientin behält fast nichts bei sich; Magenspülung.

20. X. Kommt noch oft laut schreiend und impulsiv aus der Zelle, zeitweise aggressiv; Erbrechen hat aufgehört.

26. X. Fast jede Nacht unruhig, Tags über meist ruhig, schreit nur hier und da vor sich hin, singt, ißt gut, unrein.

31. X. Ruhiger, ißt schlecht, stumpf, apathisch.

5. XI. Seit gestern wieder sehr unruhig, schreit und brüllt, schlägt, unsauber.

12. XI. Stumpf, verwirrt, gibt sicht über nichts Rechenschaft; stößt von Zeit zu Zeit unzusammenhängende Sätze hervor, brüllt öfter, bes. nachts, ohne große motorische Erregung; ißt gut.

16. XI. Brüllt von Z. z. Z. impulsiv unverständliche Worte und Sätze hervor; wird nachts isoliert.

19. XI. Macht abwechselnd jämmerliches und dann wieder lächerliches Gesicht.

21. XI. Liegt meist apathisch über die Matratze gebeugt, das Gesicht gegen den Boden gekehrt.

29. XI. Kann jetzt auch bei Blick geradeaus das rechte Augenlid heben.

9. XII. Schreit öfter sehr laut, brüllt sinnlos wie ein Tier.

15. XII. Zur klinischen Vorstellung: Ruhig, verschlafen; (Wie heißen Sie?) — — (Wie alt?) — — (Was sind Sie?) heiliger Geist (lacht). (Wie heut?) gut, (lacht und sperrt sich, sträubt sich. Strampelt mit den Beinen »alles umsonst.« Sprache lallend und anstoßend. Schreit »der heilige Geist« und lacht).

20. XII. Die letzten Tage Otorrhoe.

23. XII. Sieht vor einigen Tagen bei der Ohruntersuchung im Arztzimmer eine Puppe liegen; freut sich ungemein, verküßt die Puppe. Otorrhoe nachgelassen.

4. I. 11. Ruhiger, liegt zu Bett, schläft gut, grinst vergnügt, wenn sie begrüßt wird.

9. I. In den letzten Tagen wieder unruhiger, nachts laut, beschmutzt sich.

30. I. Verhalten in letzter Zeit unverändert, Körpergewicht hat im allgemeinen zugenommen, liegt oder sitzt meist stumpf da, grimassiert, schreit, macht manirierte Bewegungen, zeitweise schmutzig, hat festen Anzug. Umzug nach Neustadt. Die von der Prov.-Irrenanstalt Neustadt i. H. freundlichst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte berichtet über den weiteren Verlauf. Auszugsweise sei noch mitgeteilt: Die eintretende starke Erregung und Unruhe machte Dauerbäder und Sulfonal nötig. Die Diagnose wurde auf Paralyse, wahrscheinlich syphilitischer Basis gestellt. Im Laufe des Jahres traten auch Verfolgungsideen auf, eine Bandwurmkur wurde gemacht und ein Darmkatarrh behandelt. Im Jahre 1913 trat die Ohreiterung wieder hart-

näckig auf; die Verblödung nahm zu, schlaffe Lähmung der rechten Hand, Druckbrand an der Hacke, und eine rechtsseitige Angina wurden festgestellt. Wassermann war auch bei wiederholter Untersuchung stets negativ. Im Laufe des Jahres 1914 tritt ein pustelförmiges Ekzem der rechten Ellbogenbeuge auf, und vielfache rezidivierende Dekubitalgeschwüre. Ende des Jahres: Starke Demenz, Sprache vollkommen unverständlich, dauernd naß und schmutzig, vereinzelte paralytische Anfälle. Im Januar 1915: vollkommen verblödet, Kontraktur beider Ellbogen, beider Kniegelenke, beider Hüftgelenke. Plötzliches Auftreten vielfacher Dekubitalgeschwüre.

17. I. Zuckungen um den Mund, nystagmusähnliche Bewegungen der Augen.

18. I. Dauernde Bewußtlosigkeit, ausgebildete paralytische Zuckungen, schlechter Puls.

19. I. Schluckt nicht mehr.

20. I. Zuckungen besonders stark.

20. I. Tod durch Paralyse.

Das psychische Zustandsbild ist also im wesentlichen: rasch und meist wenig oder ganz unbegründeter Stimmungswechsel, Größenideen mit gesteigertem Kraft- und Gesundheitsgefühl auf Grund einer mangelhaften Krankheitseinsicht und bestehender Urteilsschwäche, die vollständige Abwesenheit dessen, was man als persönlichen Charakter bezeichnet mit zeitlicher und fast völliger örtlicher Unorientiertheit. Dazu kommen die Reflexstörungen von Seiten der Pupillen und Patellarsehnen und die motorischen Lähmungen der Augenmuskeln, bestehend in Ptosis des rechten Lides, absolut lichtstarren Pupillen mit ausgesprochener Differenz in der Größe und Unbeweglichkeit des Bulbus. Beide Bilder sind verknüpft durch die in der Mehrzahl positiven Blut- und Liquoruntersuchungen, die die Stellung der Diagnose auf progressive Paralyse mit chronisch progressiver Augenmuskellähmung auf syphilitischer Basis mit an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit stellen lassen.

Befassen wir uns näher mit der Augenmuskellähmung: Die Ptosis und erweiterte Pupille rechts legen ohne weiteres

den Gedanken einer Okulomotoriuslähmung nahe, während die fixierte Auswärtsrotation und leichte Senkung des Bulbus die typische Stellung ist, die bei Lähmung aller Augenmuskel ausschließlich des Trochlearis und Abduzens, eintritt. Wobei für den vorliegenden Fall bemerkt sein mag, daß trotzdem die Möglichkeit einer Halblähmung des Abduzensmuskels noch besteht. Als noch restierende geringe Bewegungen sind sicher beobachtet: Drehung im Sinne der Trochleariswirkung, geringe (2 mm) Herabdrehung im Sinne des Uhrzeigers beim Blickversuch nach unten; Bewegung nach links noch um 2—3 mm möglich, und schließlich die merkwürdige Erscheinung: Beim Blick nach links tritt Hebung des ptotischen rechten Lides ohne Frontaliskontraktur ein, und bei Forcierung dieser Blickrichtung weitere Lidhebung mit Frontaliskontraktur.

Das eben gezeichnete psychische und somatische Krankheitshild entspricht einer recht voll entwickelten Form, und wir dürfen annehmen, daß die Lähmung im Verein mit der Verblödung schon längere Zeit bestand.

Versuchen wir nun unter Zugrundlegung des Befundes mit Hilfe des Mauthner'schen Schemas den Sitz der primären Erkrankung festzustellen. Reine Lähmungen mit ihrem ursprünglichen Herd in der Gehirnrinde oder darunter liegenden Teilen sind in der Literatur kaum, jedenfalls nicht beweiskräftig beschrieben. Immerhin schreibt man dem zentralen Neuron die Möglichkeit direkter motorischer Einwirkung zu, aber wohl nur im Sinne einer Hemmung oder Dämpfung der durch den Sinnreiz nach außen gerichteten Bewegung; und nystagmus- und tremorähnliche Erscheinungen an den Augen könnten wohl dadurch gedeutet werden. Primäre nukleare Lähmungen im engeren Sinne wären dann zu vermuten, wenn die gelähmten Nerven bis auf ihre Ursprungsstelle verfolgt, dort sich in einer umschriebenen, der anatomischen Lage ihres Kernes entsprechenden Stelle vereinigten. Das trifft für unseren Fall zu. Die Erfahrung lehrt nun, daß derartige Erkrankungen fast ausnahmslos einhergehen mit prodromalen Erscheinungen als Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Krämpfen und ganz

besonders psychischen Störungen, die nach Siemerling um so sicherer vorhanden sind, je langsamer sich die Lähmungen entwickelt haben. Schließlich beobachtet man gerade die nuklearen Lähmungen am allerhäufigsten. Wir haben also Grund genug, die vorliegende Erkrankung hier einzureihen. Betrachten wir immerhin die weiteren Möglichkeiten. Vom Okulomotoriuskerne ziehen seine Fasern als intramedulläre innig verflochten mit den gekreuzten Pyramidenfasern durch die Brücke, und treten nahe beieinander vor derselben aus. Irgend eine Lähmung auf diesem Wege müßte als mit hemiplegischen Erscheinungen auf der gekreuzten Seite verbunden sein, die in unserem Falle nicht vorliegen. Nun zieht der Nerv weiter in enger Gemeinschaft mit anderen, bes. dem Trochlearis durch den Sinus cavernosus und Fissura orbitalis seinem Innervationsgebiet zu, nachdem er schon vorher einen kleinen Zweig zum Lid- und Bulbusheber und dem oberen geraden Augenmuskel geschickt hat. Eine Laesion des Okulomotoriusstammes, die in diesem Gebiet ja meist von außerhalb ihm selbst herantreten würde, müßte Nebenerscheinungen bes. des Trochlearis mit verursachen; eine im Nerven selbst bedingte Erkrankung wäre freilich ohne weitere Erscheinungen schwer von einer nuklearen Lähmung zu trennen; und die Meinung, daß eine basale Lähmung des Nerven — im Gegensatz zur nuklearen — ohne Lähmung der inneren Augenmuskel einhergänge, ist zu wenig sicher bewiesen, um sich darauf stützen zu können. Immerhin liegt in unserem Falle eine interne Ophthalmoplegie vor und keine Nebenerscheinungen. Orbitale Ursachen müßten, um eine so vollständige Lähmung wie die vorliegende zu machen, schon diffuser Natur sein, dann hätten wir ev. Protrusion des Bulbus, Druckschmerz und ähnliche Lokalsymptome. Bei noch mehr peripherem Sitz könnte nur eine ganz allgemeine Neuritis ein ähnliches Bild abgeben, andernfalls müßten die Erscheinungen viel einzelhafter sein. Wir können also auch hier mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß eine rein nukleare vollständige Lähmung des rechten Okulomotorius vorliegt.

Als erste Ursachen kommen für den cerebralen Sitz die in der Einführung genannten Nervenkrankheiten in Betracht; für den basalen Sitz ebenfalls in erster Linie Syphilis mit periostitischen Wucherungen oder Gummabildung, dann Tumoren irgendwelcher Art, Basisfrakturen, Meningitis, sowohl eitrige als tuberkulöse, Abscesse u. ä., für orbitalen Sitz diffuse Gewebsentzündungen, toxische Nervengifte, äußere Schädlichkeiten, Erkältungen u. ä.

Um nun die Ausdehnung des Krankheitsherdes genauer bestimmen zu können, und ev. Beziehungen der örtlichen Erkrankung zu noch bestehenden Symptomen oder sonst auffallenden und ungeklärten Erscheinungen herzustellen, betrachten wir zunächst kurz die anatomischen Grundlagen der in Betracht kommenden Gebiete.

Der Ursprung des Okulomotorius ist in einer im vorderen Vierhügelgebiet gelegenen Zellengruppe zu suchen. In den verschiedenen Ganglienzellanhäufungen, die man in einen unpaarigen großzelligen Centralkern und in einen paarig angelegten großzelligen Lateralkern zusammenfaßt, vermutet man scharf lokalisierte Zentren für die einzelnen Augenmuskelnerven. Praktisch hat sich noch das von Kahl und Pick empirisch aufgestellte, von Hensen und Völkers für den Hund experimentell im allgemeinen bestätigte Schema als sehr brauchbar erwiesen. Den aus dem Okulomotoriuskern austretenden Fasern gesellen sich jedoch auch gekreuzte Fasern bei, die teils aus dem gegenüberliegenden Kern kommen, und teils dem Zentralkern zu entstammen scheinen. An den Gesamtkern schließt sich nach vorn beiderseits die nach Westphal und Edinger benannte Gruppe an, die wenigstens stellenweise durch Fasern mit dem Okulomotoriuskern in Verbindung steht. In noch engere Beziehungen tritt letzterer jedoch zum vorderen Teil des sich ihm nach rückwärts anschließenden Trochlearis-kernes, so daß man auch nur den übrig bleibenden distalen Teil als eigentlichen Trochlearis-kern bezeichnet. Der aus diesem Kern entspringende Trochlearisnerv verläuft zunächst nach hinten außen, biegt dann um, führt eine vollständige Kreuzung im Velum medullare aus, und tritt lateral der

Hirnschenkelfüße aus. Der Abduzenskern liegt noch weiter rückwärts in der Rautengrube, unter der Eminentia teres und der Facialisbiegung. Von da verlaufen seine Fasern ungekreuzt durch die Haube, um hinter der Brücke auszutreten. Zur näheren Bestimmung der zwischen diesen Kerngruppen bestehenden Beziehungen liefern nun die bei Autopsien gemachten Beobachtungen viel Material. Zunächst steht fest, daß der Lähmung eines bestimmten Nervengebietes stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Zerstörung seines Ursprungsgebietes entspricht, und daß auch bei einseitig klinischen Erscheinungen doch meist beide Kerne symetrisch erkrankt sind, und daß der Umfang der Zerstörung meist proportional dem der Lähmung ist. Der Befund sekundärer Nervendegeneration gibt dann zugleich Aufschluß über den näheren Verlauf der Kernfortsätze. Wenn wir also bei dem recht häufigen Fall einer einseitigen Abduzenslähmung die Zerstörung beider finden und gleichzeitig eine Degeneration der vor ihnen und zwischen den Trochleariskernen verlaufenden Querfasern beobachten, so vermuten wir mit Recht, daß hier gekreuzte Abduzensfasern zu Grunde gegangen sind, um so sicherer, wenn vielleicht die Trochleariskerne intakt sind; waren auch diese ergriffen, so sind neben den Abduzensfasern wahrscheinlich auch kreuzende oder verbindende Fasern der ersteren degeneriert. Finden wir weiter, daß bei Bulbärparalyse die »hinteren Längsbündel« von den Kernen der letzten Hirnnerven an bis zur Höhe des Okulomotoriuskernes stetig bis fast zum vollen Schwunde abnehmen, so vermuten wir weiter, daß in diesem Bündel in normalem Zustande viel ungekreuzte Längsfasern verlaufen, die alle die übrigen Hirnnerven mehr oder weniger fest mit dem Okulomotoriuskern verbinden. Tatsächlich haben wir nun in den zwei angenommenen Strangdegenerationen und den verschiedenen Kerndegenerationen die allerkonstantesten Befunde bei ausgesprochenen Augenmuskellähmungen; und Ausnahmen von diesem Gesamtbild sind recht selten. Ich finde in der Literatur nur einen Fall von chronisch fortschreitender Augenmuskellähmung des Trochlearis bei vorhandenen gesunden Kernen; und bei einem

solchen Falle liegt es dann nahe — falls nicht paralytische Erscheinungen vorhanden — an eine einfache sklerotische Veränderung zu denken, die sich zufällig gerade in diesem Nerven etabliert hat.

Betrachten wir noch kurz das Bild, das wir uns unter Kern-, Nerven- und Muskeldegeneration vorzustellen haben: Die Zeichnung, Kontur und Struktur der sonst gut erkennbaren Ganglienzelle wird undeutlich, verwaschen, trübe, der Leib und besonders die Fortsätze verkleinern sich, schrumpfen und zerfallen schließlich zu einer undifferenzierten Masse mit darinliegenden Kern-, Faser- und Pigmentresten. Das Grundgewebe, in das die Trümmer eingebettet sind, zeigt Wucherungserscheinungen mit Infiltration — Spinnenzellen — und reichliche Blutversorgung. Diese bindegewebige Organisation, oft von Ependymwucherungen begleitet, sind aber nur sekundäre Erscheinungen. Die absteigende Degeneration der Fasern ist kenntlich an ihrer Verschmälerung; ihr Mark trübt sich, zerfällt — häufig in Segmenten, später krümlich, und verschwindet schließlich ganz unter mehr oder weniger guter Erhaltung des Axencylinders. Auch auf dieses Stadium folgt dann Bindegewebsneubildung unter reichlicher Blutzufuhr. Wenn trophische Störungen der versorgten Muskeln vorhanden sind, bestehen sie meist in Schmälerung und Bräunung oder Aufquellung und Trübung der Fasern mit Schwund der Querstreifung und schließlich fettiger oder scholliger brauner Degeneration. Diese angeführten Veränderungen kommen nun nicht bloß in dem erwähnten Bereiche vor, sondern ihnen unterliegen in Fällen wie der vorliegende auch alle übrigen Hirnnerven, und machen auch vor allen andern Nervenkomplexen nicht Halt, und befallen nicht nur motorische, sondern auch sensible Nerven bis in die untersten Extremitäten.

Wenden wir uns nach diesen allgemeinen Betrachtungen wieder unserem Falle zu: Alle vorliegenden klinischen Erscheinungen weisen lediglich auf eine vollkommene scharf umgrenzte Zerstörung des rechten Okulomotoriuskernes und seiner Fortsätze hin. Der linke Kern ist sicher auch etwas, aber nur leicht ergriffen. Auf den Trochleariskern kann der

Prozeß am rechten Okulomotoriuskern nicht wesentlich übergegriffen haben, denn die Bewegungen des linken Auges sind ganz frei. Die Möglichkeit einer teilweisen Zerstörung des rechten Abduzenskernes ist im Auge zu behalten.

Im klinischen Bild unseres Falles wurde schon oben ein auffallendes Symptom erwähnt. Es ist die regelmäßig und mit reflektorischer Sicherheit auftretende Hebung des ptotischen rechten Lides bei Blick nach links. Auch in der Literatur ist es, wenn auch selten, erwähnt, und hat sich auch dabei so aufgedrängt, daß Erklärungsversuche vorliegen: Nach Fuchs ist es einfach durch Übergreifen eines Innervationsreizes bedingte Mitbewegung, welche auch die gekreuzte Seite betreffen kann, viel häufiger aber an Muskeln derselben Seite beobachtet wird. Gilt diese Erklärung als hauptsächlich für das ein- und gleichseitige Lidheben, so hat man sich das in unserem Falle vorliegende gekreuzte Lidheben nach Sinclair als durch eine gemeinsame Nervenversorgung bedingt vorzustellen. Es soll im folgenden eine einheitliche und scharfe Erklärung versucht werden, um sie daran anschließend an den beobachteten Fällen zu prüfen.

Es ist bekannt, wie anstrengend eine auch nur kurze Zeit anhaltende forcierte Akkomodation — d. h. eine bewußte starke Erregung seines Zentrums — auf die Kopfnerven wirkt, und am meisten natürlich auf diejenigen Nerven und Muskeln, die bei Akkommodation und Konvergenz am meisten angespannt werden; das sind die vom Okulomotorius versorgten: Nun tritt aber die maximalste Anspannung der Akkommodation und Konvergenz im gewöhnlichen Leben schon aus rein optischen Gründen beim forcierten Blick nach der Seite ein, weil beide Augen versuchen, einen möglichst weit nach rückwärts und nahe dem eignen Körper gelegenen Punkt zu fixieren, d. h. auf diesen Punkt scharf zu konvergieren und akkommodieren. Ähnliches geschieht bei forciertem Blick nach oben, wo versucht wird, die Mitte zwischen den Augenbrauen zu fixieren, und beim Blick nach unten, wo die Nase der Zielpunkt ist. Mit andern Worten: Um möglichst scharf zu sehen, muß bei möglichst lateraler

— und in gewissem Sinne auch bei hoher und tiefer — Blickrichtung, die größtmögliche Erregung des Zentrums für Akkommodation und Konvergenz stattfinden, die sich dann am allerleichtesten auf die ihm schon normalerweise hauptsächlich unterstellten Gebiete überträgt, und das sind in allererster Linie die vom Okulomotorius versorgten Muskeln. Unter diesen hat nun der Lidheber die Besonderheit, daß er keinen auch nur teilweisen Antagonisten hat, der auch vom Okulomotorius versorgt wird, und dabei eine selten reine auffällige Funktion hat; deshalb gerade bei ihm die Reizüberleitung vom Akkomodationszentrum über den Okulomotorius am reinsten und ausgiebigsten; während bei den übrigen Muskeln auch immer — in unserem Falle zwar nur partielle — Antagonisten mit in Wirkung treten, und somit scheinbar unregelmäßige, aber in Wahrheit — mechanisch betrachtet — recht komplizierte sein müssen, die auch in unserem Falle noch reichlich bestehen und vielleicht einer scharfen Analyse fähig wären.

Fall 1, von Brixa: Bei bestehender Lähmung sämtlicher vom Okulomotorius versorgten Muskeln rechts, gelingt es bei kräftiger Innervation, das rechte Auge etwas über die Mittellinie zu adduzieren, dabei hebt sich das sonst herabgesunkene Lid so sehr, daß ein 1,5 mm breiter Sklerastreifen über der Hornhaut sichtbar wird. Lues lag nicht vor. (Also bei Strabismus divergens der Versuch, eine »über«normale Konvergenz herzustellen. Übrigens genau wie unser Fall).

Fall 2, von Wilbrand und Saenger: Alte Lues. Links vollständige Abduzenzlähmung ohne Ptosis. Die linke Lidspalte wird bei Blick nach links auffallend weit, tritt bei Blick nach rechts nicht auf. (Also beim wirklichen Eintritt einer »über«normalen Konvergenzstellung).

Fall 3, von denselben: Linksseitige Lähmung aller Okulomotoriusäste und des Trochlearis mit Ptosis des linken Auges. Bei angestrengtem Blick nach oben wird das früher völlig gelähmt gewesene Lid nach oben gezerrt, so daß ein breiter Sklerarand sichtbar wird. (Bei reiner Konvergenzeinstellung hätte die Lidhebung beim Blick nach rechts deut-

lich sein müssen; energisches Auffordern, nach rechts stark zu fixieren, hätte den Reflex vielleicht ausgelöst; jedenfalls blieb der Reiz unter den gegebenen Umständen unterschwellig; es bedurfte aber nur der bei jedem Hochblicken eintretenden, wenn auch nicht immer sichtbar wahrnehmbaren geringsten Frontaliswirkung, um den Reflex auszulösen.

Fall 4, dieselben: Bei Blick nach links tritt Hebung des linken Lides ein; Kontraktion wird aber als durch Frontalis bedingt erkannt.

Fall 5, von Brownings: Bei einem Gesunden hoben sich die sonst nicht ptotischen Lider bei einfacher Konvergenz der Augen, sowohl beim Blick nach oben, als auch beim Blick nach unten. In paralleler Blickrichtung sind beide Lider normalstehend.

Als gelegentliche Einzelbeobachtung liegt vor: Lidhebung bei Öffnen und Schließen des Mundes und bei Anspannung der Pterigoidei. Ob dieselbe über das hintere Längsbündel direkt zum Okulomotorius oder über das Akkommodationszentrum geht, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht sind muskuläre Innervationen ebenso mannichfaltig und zufällig wie manche Gedankenassoziationen.

Also die Lidhebung wäre schon bei jeder Akkommodationsbewegung erleichtert und tritt nur dann auf, wenn — meist durch krankhaften Strabismus divergens — ganz besondere Anforderungen an die Konvergenz gestellt werden. Das Symptom tritt nie auf in der Blickrichtung des gelähmten Auges. Ausnahmen sind da zu erwarten, wo ein Blickfeld erloschen, oder der Kranke schon gewohnt ist, ein Bild auszuschalten.

Ein zweiter wichtiger Punkt, in unserm vorliegenden Falle weniger auffallend, als vielmehr unklar in der Gesamtheit aller ähnlichen Fälle, ist das Verhältnis der inneren Augenmuskellähmungen zu der äußeren. Die mit Rücksicht darauf zu betrachtenden Fälle sind nicht häufig; in vielen ist nur die Tatsache des Vorliegens einer inneren Lähmung festgestellt. Als pathologischer Befund ergibt sich in allen derartigen Fällen kompleter Lähmung unter anderen beson-

ders regelmäßig die ausgedehnte Zerstörung des Okulomotorius und seiner Nerven. Ferner tritt die innere Lähmung fast ausschließlich als späteres Stadium und als Teilerscheinung einer äußeren auf. Früher hielt man sie sogar für einen zufälligen Nebenbefund derselben. Das klinische Zustandsbild läßt an Einfachheit nichts zu wünschen übrig: Lähmung der Akkommodation und Konvergenz. Nur das klinische Verlaufsbild scheint nicht wie bei den nukleären Muskellähmungen so schwankend, wechselvoll, sich bessernd, dann wieder rezidivierend, lange schleppend und auf beiden Seiten abwechselnd zu sein, sondern mehr stetig; die Lähmung tritt erst spät ein, schreitet dann aber sicher — höchstens ein Stillstand, keine Besserung kommt vor — vorwärts, erst nur einseitig und später auch doppelseitig. Da wir hier stocken und nicht weiter kommen, wollen wir unsere Grundlagen einer nochmaligen Revision unterziehen: Bei der Paralyse und ähnlichen Erkrankungen, die alle eine so ausgesprochene zerstörende Beziehung zu den Hirnnervenkernen und zum Okulomotorius im besonderen haben, gilt als allercharakteristischstes Zeichen bei mangelnder Lichtreaktion die Erhaltung der Akkommodation und Konvergenz. Wenn man nun das Zentrum für letztere in den vorderen Teil des Okulomotorius legt, so heißt das mit andern Worten: Die paralytischen Erkrankungen haben einerseits eine ganz bestimmte destruktive Tendenz zu den Gehirnnerven im allgemeinen und zu Okulomotoriuskern im besonderen; es ist aber ihr charakteristischstes Kennzeichen, daß sie in dieser organischen Einheit des Okulomotoriuskernes ein in seinem vorderen Teil gelegenes Gebiet mit solcher Regelmäßigkeit n i c h t befallen, daß sein Freibleiben für diese Krankheiten pathognostisch ist, und sein Befallensein eine ungewöhnliche Seltenheit ist. Diese Vorstellung ist nun wohl nicht ohne weiteres als logisch notwendig und leicht verständlich zu bezeichnen. Mir selbst läge folgender Gedankengang näher: Diese Widerstandsfähigkeit der vorderen Zellgruppe, welche die schon auffallend große des eigentlichen Trochleariskernes noch bei weitem überträfe, steht im größten Gegensatz zum allgemeinen Verhalten aller übrigen Nervenkerne den in

Frage stehenden Prozessen gegenüber, so daß sie also kaum noch die wesentlichsten Eigenschaften mit den übrigen Okulomotoriuskernen teilen könnte; dann müßte sie aber als etwas nicht zu ihnen gehöriges abgesondert werden, oder aber es sind Ganglienzellen, wie alle andern auch; dann widerstehen sie dem Zufallsprozeß auch nicht mehr als die andern. Die aber an dieser Stelle mit allergrößter Wahrscheinlichkeit liegenden Gebilde, die die Träger der Akkomodation und Konvergenz sind, können dann nicht Kerne, sondern müssen Nervenfasern sein, die von einem anderweitigen Zentrum für Akkommodation und Konvergenz nicht in den vorderen Zellgruppen, sondern an und um dieselben verliefen, und nur durch Kollateralen mit den die Konvergenz bedingenden Nervenkernen im Anschluß ständen.

Der pathologische Vorgang wäre dann etwa folgender: Im Okulomotoriuskerngebiet bildet sich eine Degeneration aus, hier und da einen Kern zerstörend und entsprechende Muskellähmung verursachend. Der Prozeß erstreckt sich auch auf das vordere Gebiet, wo die zwischen den die Akkommodation leitenden Fasern eingebetteten Kerne auch zerfallen und schließlich diese Fasern in einer Zufallshöhle mehr oder weniger geschädigt wie letzte Säulen noch stehen, bis auch diese brechen und der vorhergegangenen Hemmung der Akkommodationsleitung nun die definitive Ophthalmoplegia interior folgen würde: also eine periphere Lähmung. Nur wenn eine innere Augenmuskellähmung das erste Krankheitszeichen wäre, müßte man — und wenn nur wenig Muskelerscheinungen dazu kämen, könnte man sie als »nukleare« bezeichnen.

In unserm Falle läge also eine nukleare externe und periphere interne Ophthalmoplegie rechts vor, während auf der linken Seite nur erst die Akkommodationshemmung eingetreten wäre; d. h. eine Schädigung der Kerne, sodaß die normale Reizübertragung durch die Kollateralen von den Kernen nicht mehr vollwertig empfangen und weitergegeben werden kann, und eine Inkoordination der Akkommodation eintritt.

Interessant genug ist die Betrachtung des Falles von Rissolomi unter unserer Annahme: Es bestand bei schwankenden, aber recht ausgedehnten Lähmungen der äußeren Augenmuskeln beiderseits eine ebenfalls doppelseitige gleichmäßig konstante Herabsetzung der Akkommodation. Auf Behandlung hin besserten sich die so stark ausgesprochenen muskulären Erscheinungen auf beiden Seiten ganz wesentlich, während keine Veränderung der Akkomodation eintrat. Man hätte doch erwarten müssen, daß bei gleichem anatomischen Substrat sich die »halbe Erkrankung« eher repariert hätte, als sich die »ganze Erkrankung« zur halben besserte. Nach unserer Annahme wären eben die schon zur Hälfte zerstörten Akkommodationsfasern nicht mehr regenerationsfähig gewesen, während für Kerne — wenn auch vielleicht nur durch Reizüberleitung oder Funktionsübernahme — eine solche Regeneration im Gebiete der klinischen Erfahrung läge. Der Prozeß hatte nicht »den ganzen Querschnitt ergriffen, sondern vorzugsweise die äußeren Partien und mehr im cerebralen als distalen Ende.«

Bindende Schlüsse auf den Sitz des Zentrums für Akkomodation könnte die pathologische Anatomie nur in Fällen reiner primärer »nuklearer« innerer Ophthalmoplegie liefern; solche Fälle sind meines Wissens noch nicht mitgeteilt. Bleibt also nur der experimentelle Versuch oder irgend eine Annahme, unter der man alle Beobachtungen zu prüfen hätte, übrig. Bei den zahlreichen Fällen, wo die innere Lähmung im Anschluß an die äußere auftritt — also peripher ist — kann auch bei doppelseitiger totaler innerer Lähmung das Akkommodationszentrum in Ordnung sein.

Die obige Annahme kann natürlich nur als Arbeitshypothese zur Einteilung und Betrachtung der Ophthalmoplegien von einem festgelegten Gesichtspunkt aus dienen. Die klinischen Bilder sind jedenfalls vorläufig scheinbar recht annehmbar damit zu erklären. Außerdem würde sie die Anschauungen der älteren Ärzte doch noch zur Hälfte zu Recht bestehen lassen, andererseits aber die der neueren Autoren seit Mauthner auch nicht als uneingeschränkt richtig gelten lassen.

Ich füge noch bei, daß die makroskopische Betrachtung im Ganzen des zu unserem Fälle gehörigen Gehirns, als zum Bild der Paralyse gehörig ergab: eine Verdickung der weichen Hirnhäute, Abflachung der Hirnwindungen und allgemeine Atrophie des Großhirns, während für unsere speziellen Betrachtungen wesentlich ist, daß der rechte Okulomotoriusstamm schlaff und dünn wie ein Fädchen, graulich verfärbt und stark atrophisch war, während der linke weißlich, mit rundem vollem Querschnitt ein gesundes Aussehen hatte. Auch der linke Trochlearis hatte gesundes Aussehen. Rechter Trochlearis und die beiden Abduzentes waren scheinbar bei der Herausnahme des Gehirns abgerissen.

Soweit der Befund geprüft werden konnte, entsprach er somit dem, was wir erwarteten.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die Überlassung des Themas und für die gütige Einführung in die Literatur zu danken.

Literatur.

Siemerling: Über die chronische und progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv für Psychiatrie, 22. Suppl.-Band.

Siemerling und Boedeker: Chronisch fortschreitende Augenmuskellähmung bei progressiver Paralyse. Archiv für Psychiatrie, Band 29.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Seite 96ff.

Wilbrand und Saenger: Neurologie des Auges. I. Band § 34, Seite 158 ff.

Meyer: Ein Beitrag zur nuklearen Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Dissertation, Kiel 1912.

Schulte: Beitrag zur Lehre der chronisch progressiven Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Diss. Kiel 1903.

Ziegler: Totale nukleare Ophthalmoplegie. Diss. Kiel 1903.

Maaß: Ein Fall von einseitiger progressiver Ophthalmoplegie bei progressiver Paralyse. Diss. Kiel 1906.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Ernst Richard Neubert, evangelischer Konfession, wurde geboren am 28. Juli 1881 zu Mülsen (Kgr. Sa.) als Sohn des Gutsbesitzers Oskar Neubert. Er besuchte zunächst die Bürgerschule zu Zwickau i. Sa. und dann das Realgymnasium am selben Orte, wo er im Jahre 1902 die Reifeprüfung bestand. Darauf studierte er Medizin, und zwar 5 Semester in Kiel, je 1 Semester in München, Erlangen, Berlin, und 2 Semester in Freiburg i. B., wo er im Jahre 1907 das medizinische Staatsexamen bestand. Nach Vollendung des praktischen Jahres war er bisher als praktischer Arzt tätig.